

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 46.

LES
HÉMORRAGIES SECONDAIRES

COMME
Complication des Plaies de Guerre

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jeanne GARDETTE

Née à Vienne (Isère), le 23 août 1884



LYON

L. GODARD & C^e, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

9-11-14, rue Villeroi, 9-11-14.

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 46.

LES
HÉMORRAGIES SECONDAIRES
COMME
Complication des Plaies de Guerre

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jeanne GARDETTE

Née à Vienne (Isère), le 23 août 1884



LYON

L. GODARD & C^o, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

9-11-14, rue Villeroi, 9-11-14.

1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LEPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
Cliniques chirurgicales	BERARD
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	RCLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	WEILL
Clinique des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes.....	CLUZET
Physique médicale	HUGOUNENQ
Chimie biologique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREAU
Matière médicale et Botanique.....	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	TESTUT
Anatomie	RENAUT
Anatomie générale et Histologie.....	MORAT
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	LESIEUR
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	PAVIOT
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	CCURMONT (P.)
Médecine expérimentale et comparée.....	ETIENNE MARTIN
Médecine légale	COURMONT (J.)
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agréé
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien,
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LABOYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VALLAS, Président: ROCHET, Assesseur:
MM. DEVIC et VILLARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

MARCELLE GARDETTE

Chirurgien-Dentiste

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERTIN

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BARJON

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUISSET

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLLARD

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

Accoucheur des Hôpitaux

Suppléances d'Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR PLANCHU

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOVE-JOSSERAND

Chirurgien des Hôpitaux

A la mémoire de

MONSIEUR LE PROFESSEUR JABOULAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESIEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. POLLOSSON

MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLAS

Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES HÉMORRAGIES
SECONDAIRES
COMME
COMPLICATION DES PLAIES
DE GUERRE

INTRODUCTION

Une des complications les plus terribles des plaies de guerre, autant par sa gravité que par sa soudaineté, est constituée par les hémorragies secondaires.

Un blessé, que des soins assidus paraissent avoir mis hors de danger, qui depuis plusieurs jours, quelquefois même plusieurs semaines, n'a aucune température, ne présente aucune suppuration, éprouve brusquement une sensation tout à fait inaccoutumée. Instinctivement, il porte les mains à son pansement et les retire rouges de sang. C'est alors l'affolement, la terreur, l'arrivée parfois trop tardive du médecin, l'intervention pratiquée dans des conditions de tranquillité d'esprit, d'instrumentation et d'éclairage parfois défectueuses, les suites graves et longues... quand cela ne se termine pas par un décès.

Il suffit d'avoir fréquenté l'hôpital peu de temps pour avoir assisté à semblable tragédie. Nous-même, avons pu en observer un certain nombre, aussi bien dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Vallas, que dans celui des autres chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Lyon,

Aussi, nous semble-t-il intéressant de faire ici une étude aussi détaillée que possible, des hémorragies secondaires, en nous appliquant moins à en indiquer le traitement, bien connu à l'heure actuelle, qu'à en rechercher l'étiologie et le mécanisme, et à en décrire les suites.

C'est à Monsieur le Professeur Vallas que nous devons le sujet de cette thèse; c'est lui qui nous en a inspiré l'idée directrice. Qu'il nous soit permis de le remercier très sincèrement des bienveillants conseils qu'il nous a prodigués, ainsi que de la grande confiance dont il nous a honorée, en nous laissant dans son service, depuis le premier jour de la guerre, une initiative telle que du rang d'élève nous nous sommes souvent élevée au rang de collaboratrice

Nous adresserons aussi nos remerciements émus à Monsieur le professeur Villard, dont nous avons pu apprécier tout particulièrement la bonté, dans de bien douloureuses circonstances; nous tenons à lui renouveler ici l'expression de notre profonde admiration et de notre absolue gratitude.

Monsieur le Professeur Devic a bien voulu contrôler nos résultats anatomo-pathologiques, et nous faire profiter de sa longue expérience. Nous le remercions bien vivement de la nouvelle marque de sympathie qu'il nous a témoignée en acceptant de faire partie du jury de notre thèse.

Nous adressons également nos remerciements à Monsieur le Professeur Rochet pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant d'être du jury de notre thèse.

Nous n'aurons garde d'oublier ceux qui, avec la plus grande amabilité, se sont mis à notre disposition pour nous faciliter notre tâche. Parmi ceux-ci, nous mentionnerons spécialement M. Henri Couturier, qui a bien voulu se charger de tous les travaux histologiques et des micro-

photographies, ainsi que M. Auguste Lumière, auquel nous sommes redevable des deux planches en couleurs que nous avons fait reproduire hors texte.

Monsieur le Docteur Clément Sahuc nous a généreusement fait bénéficier de sa haute compétence en matière d'imprimerie, et a pu, en très peu de temps, obtenir une exécution impeccable de nos clichés. Nous lui en sommes très reconnaissante.

Nous remercions enfin tous nos collègues qui ont bien voulu nous signaler les cas d'hémorragies secondaires dont ils ont été les témoins, et, aussi souvent que cela leur a été possible, nous communiquer les pièces anatomiques et les observations.

LES
HÉMORRAGIES SECONDAIRES
COMME
COMPLICATION DES PLAIES
DE GUERRE

CHAPITRE I

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE
des Hémorragies Secondaires

Par hémorragie secondaire vraie, ou d'emblée, nous entendrons l'hémorragie qui se produit pour la première fois au bout d'un laps de temps compris entre quinze et vingt jours après la blessure, et qui n'est due à aucune autre cause que l'altération plus ou moins profonde du vaisseau sanguin par le projectile.

L'hémorragie secondaire vraie, d'emblée, est donc à distinguer de l'hémorragie tardive, qui apparaît quelques jours seulement après la blessure. Celle-ci, en effet, outre son temps d'incubation beaucoup plus réduit, est toujours annoncée par une perte sanguine abondante au moment de la blessure, par une ecchymose étendue, par la présence de caillots dans la plaie, enfin, bien que ceci ne soit

pas la règle, par une série de petites hémorragies s'arrêtant généralement d'elles-mêmes.

L'hémorragie secondaire vraie, au contraire, n'est précédée d'aucun symptôme pendant les deux premières semaines. Seule l'annonce, 24 heures à l'avance, l'apparition d'une sérosité abondante, dont l'infiltration entre les mailles du tissu conjonctif se traduit par une douleur considérable pour le blessé.

Elle se distinguera aussi des hémorragies dues à la perforation d'une artère par des esquilles ou par des instruments contondants. La date d'apparition de celles-ci n'a rien de fixe, et leurs signes prémonitoires sont les mêmes, ou à peu près, que ceux des hémorragies primaires tardives.

A quoi sont dues les hémorragies secondaires et plus spécialement les hémorragies du 15^e jour?

Toutes les explications qu'on en a données se réduisent à quatre :

1° Action vulnérante des esquilles ou des corps étrangers (projectiles, drains, etc...) combinée ou non à l'action du pus.

2° Action du pus seul, et lésions d'artérite consécutives à l'infection.

3° Section ou perforation du vaisseau au moment de la blessure, oblitération de l'orifice par un caillot, fonte ou chute de ce caillot, de lui-même ou sous l'influence de l'infection.

4° Contusion ou érosion légère du vaisseau par le projectile, création d'un processus dégénératif, formation d'une plaque de sphacèle. chute de l'eschare.

C'est ce dernier mécanisme seul qui explique les hémorragies du quinzième jour, ainsi que nous allons le voir par l'étude comparée de tous les processus invoqués.

1° ACTION VULNÉRANTE D'ESQUILLES OU DE CORPS CONTONDANTS

D'après la définition que nous avons donnée des hémorragies secondaires d'emblée, nous ne saurions invoquer ce mécanisme. Que l'on admette le frottement répété des parois de l'artère contre un corps étranger plus ou moins acéré, ou même sans aspérités, comme un arain; que l'on fasse intervenir, avec M. C. Leo, une espèce d'enkystement des gros vaisseaux qui baignent dans le pus, et perdent de ce fait la propriété de se dérober aux actions contondantes, il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agit dans ces cas d'une hémorragie immédiate tardive. En effet, l'hémorragie qui se produit est annoncée généralement par un certain nombre de pertes sanguines de plus en plus abondantes et fréquentes, qui peuvent quelquefois passer inaperçues, mais qui se traduisent par la découverte de caillots dans la plaie à l'occasion d'un pansement. D'ailleurs la date d'apparition de ces hémorragies est excessivement variable, et peut aller de quelques jours à plusieurs semaines. Il serait donc irrationnel de les faire rentrer dans le cadre d'événements se produisant en un temps parfaitement fixe et allant du quinzième au vingtième jour. Enfin le ferait-on, qu'on devrait aussi considérer comme telles les hémorragies dont toute la cause réside dans un coup de bistouri malheureux, au cours d'une intervention.

Nous les laisserons donc complètement de côté : elles n'ont aucun rapport avec le sujet de notre thèse.

2° ACTION DE LA SUPPURATION ET LÉSIONS D'ARTÉRITE CONSÉCUTIVES

Ce mécanisme, à notre avis, ne doit pas être invoqué, au moins pour ce qui concerne les hémorragies du quinzième jour. Ceci pour plusieurs raisons :

En premier lieu, les hémorragies secondaires seraient beaucoup plus fréquentes qu'elles ne le sont en réalité car nombreux sont les blessés, dont les vaisseaux baignent littéralement dans le pus. Or, pour notre compte personnel, nous avons, depuis le début de la guerre, pansé et suivi plus de six cents blessés, et n'avons pu constater qu'un cas où l'action de la suppuration seule semblait suffire à expliquer l'hémorragie. Nous reviendrons sur ce cas dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

Deuxièmement, il n'y a rien d'aussi variable que l'apparition et la durée de la suppuration dans les plaies de guerre : souvent même, une blessure paraissant en bonne voie, donne un phlegmon ou des fusées purulentes au bout de deux ou trois semaines, à l'occasion d'une intervention insignifiante, ou même sans raison apparente. Comment expliquer alors la date fatidique du quinzième jour ?

On peut évidemment nous objecter que l'infection n'entraîne pas nécessairement l'hémorragie, mais que seule, en est capable une suppuration abondante et accompagnée de sphacèle et de nécrose étendue des tissus. Nous répondrons simplement que le cas type de nécrose des tissus est bien la gangrène. Pourquoi alors les gros vaisseaux ne saignent-ils pas ? Est-ce que le processus de dégénération des tuniques artérielles demande un temps d'évolution assez long, et qu'une amputation ou un décès

sont venus l'interrompre? Nous ne parlerons pas des geiures des pieds, cela prêterait trop à discussion. Mais nous signalerons cependant un cas de pourriture d'hôpital, soigné dans le service de notre maître, M. Vallas, et parfaitement guéri sans aucun accident hémorragique. Enfin, il est bon de faire remarquer que si ce processus est possible, et doit parfois être admis, ce n'est que dans des cas tout à fait spéciaux et ne ressortissant que très peu du domaine de la chirurgie de guerre. Encore ne faut-il l'accepter que sous toutes réserves et se rappeler que Jourdin a pu rassembler quatorze cas de nécrose et d'ouverture du canal carotidien, sans que la carotide, qui avait pourtant baigné dans le pus, ait été perforée.

En dernier lieu, nous invoquerons un argument d'ordre anatomo-pathologique. Dans une observation où l'hémorragie était due sans aucun doute à l'action du pus, l'artère était nécrosée sur une assez grande étendue, et ne présentait plus aucune résistance ni aucune consistance. Or, dans les hémorragies secondaires vraies, dont nous avons été le témoin, le vaisseau portait toujours une plaie latérale, de diamètre réduit à contours parfaitement définis, à bord éversés. Mais à quelques millimètres au-dessus et au-dessous de l'orifice, il n'est plus possible de constater la moindre altération des tuniques artérielles. Comme il est difficile d'admettre que l'artère n'était en contact avec le pus que sur une surface aussi réduite, on doit logiquement considérer la suppuration comme un adjuvant du processus dégénératif, mais refuser d'en faire la cause principale.

En résumé, l'action du pus, et du pus seul, ne suffit pas à expliquer les hémorragies secondaires *d'emblée*, parce que : 1° la suppuration étant la règle chez les blessés de guerre, le nombre des hémorragies serait beaucoup plus

élevé; 2° la suppuration pouvant apparaître plus ou moins tôt, les hémorragies qu'elle entraînerait se produiraient à des dates en rapport avec son apparition et non en rapport avec la date de la blessure ; 3° la lésion de l'artère est toujours très localisée et n'occupe qu'une faible partie de la surface qui a été en contact avec le pus.

3° PERFORATION DU VAISSEAU AU MOMENT DE LA BLESSURE
OBLITÉRATION DE L'ORIFICE PAR UN CAILLOT
CHUTE DU CAILLOT

Ce mécanisme des hémorragies est celui qu'admettent la plupart des auteurs. En voici la description :

Au moment de la blessure, le projectile rencontre un vaisseau, et le sectionne, ou tout au moins le perce ; que la section soit complète ou qu'il n'y ait qu'une plaie partielle, le sang s'échappe aussitôt en abondance ; mais, soit par suite du tamponnement énergique que se fait le blessé, soit par suite du phénomène normal de la coagulation du sang, le liquide ne peut plus s'échapper au dehors, après un temps plus ou moins long. Il envahit alors les interstices musculaires, s'infiltre même entre les mailles des tissus, et forme alors le plus souvent un véritable anévrysme disséquant; cependant, il arrive un moment où la pression artérielle est vaincue par la résistance des tissus, et où l'hémorragie interne s'arrête. Le sang stagnant ne tarde pas à se coaguler autour de l'artère et sur les bords de la perforation. Ce caillot ainsi formé est suffisamment épais et dense pour s'opposer à l'infiltration sanguine. Le blessé peut alors être transporté et évacué sur une formation sanitaire de l'arrière. Là, le trajet du projectile, et surtout la présence de l'ecchymose, peuvent

bien faire penser à une lésion vasculaire ; mais cependant, en l'absence de toute perte sanguine, on préfère attendre les événements. C'est alors que se produira l'hémorragie secondaire, par chute ou destruction du caillot.

Plusieurs processus sont possibles : 1° chute mécanique du caillot, à la suite d'un mouvement un peu brusque, d'une intervention bénigne, de l'introduction dans la plaie d'un corps contondant ou même mousse, comme un stylet destiné à l'exploration du trajet ; 2° résorption normale du caillot, par le mécanisme usuel de la résorption de tous les corps étrangers organiques, et de tous les épanchements, entraînant l'hémorragie au moment où le caillot est complètement digéré ; 3° altération rapide du caillot par le pus ; fonte littérale de ce caillot et hémorragie.

Avant d'entreprendre l'étude de chacun de ces processus, nous pouvons formuler certaines critiques d'ordre général.

a) Tout d'abord, les hémorragies dues à la chute ou à la fonte du caillot ont toujours été précédées d'une perte de sang abondante au moment de la blessure. Or, ce n'est pas le cas pour les hémorragies secondaires vraies, telles que nous les avons définies, dont rien (à part le trajet du projectile) ne peut faire redouter l'éventualité pendant les quinze premiers jours.

b) Comme corollaire obligé de l'hémorragie primitive, on peut presque toujours constater une ecchymose plus ou moins étendue, et surtout trouver des caillots libres dans la plaie, au cours des deux ou trois premiers pansements. Rien de tel n'est signalé dans les observations d'hémorragies secondaires d'emblée que nous rapportons à la fin de notre thèse.

c) En troisième lieu, les hémorragies par chute du caillot sont généralement précédées d'une série de petites hémor-

ragies, de plus en plus fréquentes et surtout de plus en plus abondantes ; pour ce motif, on peut d'ailleurs les rapprocher des hémorragies immédiates tardives.

d) L'absence complète de douleurs est la règle, pendant les 24 heures qui précèdent l'accident. Dans les cas d'hémorragie secondaire vraie, au contraire, les blessés ont souffert, au point que l'on a parfois dû leur faire des piqûres de morphine.

e) On peut d'ailleurs supposer que cette douleur est le résultat de la distension des tissus par le sérum qui transsude si abondamment avant toute hémorragie secondaire vraie, phénomène que l'on n'observe pas lorsqu'il s'agit de chute du caillot. En effet le caillot, soit qu'il se résorbe, soit qu'il soit attaqué par le pus, cède d'un seul coup ; il se détache et le sang s'échappe aussitôt. Nous verrons plus loin que le mécanisme que nous invoquons explique très bien et la sérosité et la douleur.

f) Nous verrons aussi plus loin qu'en nous plaçant au point de vue anatomo-pathologique, on peut éliminer comme cause d'hémorragie secondaire vraie, d'emblée, la chute du caillot.

Si nous voulons étudier chaque processus séparément, nous nous apercevons que la plus grosse critique que l'on puisse faire est sensiblement la même dans tous les cas. C'est une question de date. Si l'on admet la chute mécanique du caillot, on doit admettre aussi qu'elle peut se produire à n'importe quelle période de l'évolution de la plaie, mais de préférence dans les tout premiers jours. L'opinion que nous nous sommes faite, d'après nos constatations personnelles, est que l'accident arrive dans la première semaine, et concorde habituellement avec le voyage d'évacuation sur l'arrière, qu'à ce point de vue particulier, le

blessé supporte assez mal. Il est une remarque que nos collègues de l'Internat de l'Hôtel-Dieu et nous, avons faite : c'est que nous sommes appelés pour des hémorragies le lendemain et le surlendemain de toute arrivée importante de blessés ; puis, le calme renaît pour cesser à nouveau au bout de quinze jours environ ; à ce moment, nouvelle période d'une semaine, où les cas de garde sont fréquents, mais ne tardent pas à s'espacer de plus en plus.

Très variable aussi comme date, l'hémorragie due à la résorption normale du caillot. Logiquement, le caillot devra mettre à se résorber le même temps qu'un caillot de phlébite, c'est-à-dire quarante jours. En est-il ainsi dans la pratique ? Cela est difficile à affirmer, car de deux choses l'une, ou bien la plaie évolue aseptiquement et se cicatrise avant que le caillot se résorbe — on a alors tout au plus un léger anévrysme, mais pas d'hémorragie externe — Ou bien la plaie suppure, et nous rentrons alors dans l'hypothèse suivante, qui est celle de la fonte purulente du caillot.

Contre cette hypothèse, il est difficile d'invoquer d'autres arguments que les arguments d'ordre général, cités au début de ce paragraphe. Cependant, le temps que met le caillot à subir la fonte purulente doit être assez variable, et fonction de la date d'apparition et de l'intensité de la suppuration ; il ne paraît donc pas devoir être compris dans des limites aussi précises que celles qui s'étendent du quinzième au vingtième jour. Nous admettrons donc ce processus aussi bien que les précédents, mais nous nous refuserons pour la même raison, à lui voir donner naissance à des hémorragies autres que des hémorragies secondaires consécutives. Nous réserverons le nom d'hémorragies secondaires d'emblée à celles dont nous allons maintenant étudier le mécanisme,

4° CONTUSION OU ÉROSION LÉGÈRE DU VAISSEAU, CRÉATION
D'UN PROCESSUS DÉGÉNÉRATIF, FORMATION D'UNE PLAQUE
DE SPHACÈLE, CHUTE DE L'ESCHARE

A) *Contusion ou érosion du vaisseau.* — Le projectile en est l'agent habituel ; mais parmi les projectiles, les balles et les shrapnells sont ceux que l'on doit incriminer le plus souvent. En effet, les éclats d'obus, de par leur forme et leurs aspérités, créent plutôt des plaies directes.

L'altération du vaisseau peut se faire de trois façons différentes : a) par simple frôlement ; la tunique externe est seule lésée et de façon très superficielle ; ce n'est certainement pas ce frôlement qui donne le plus d'hémorragies secondaires ; b) mais en raison de la grande vitesse dont sont animés les projectiles modernes, il est bien rare que le frôlement ne s'accompagne pas d'une brûlure profonde des plans moyens de la paroi artérielle ; c'est peut-être dans la brûlure qu'il faut voir l'origine de la plupart des hémorragies secondaires vraies, d'emblée ; c) il peut enfin y avoir arrachement de la tunique externe, mais cet arrachement ne semble pas aussi fréquent ni aussi dangereux ; de plus, il ne va jamais de pair avec la brûlure, car seuls peuvent le produire les projectiles ne possédant que peu de force vive.

Nous avons dit que le projectile était l'agent habituel de l'érosion du vaisseau, il faudrait aussi penser à l'action nocive d'une esquille ou d'un instrument contondant, au cours de l'évolution de la blessure. A priori, cette action est possible ; mais l'expérience ne semble pas confirmer cette hypothèse ; les hémorragies secondaires que l'on crée ainsi sont plutôt immédiates ; et cela prouve bien que la brûlure joue un rôle aussi important, sinon plus, que la contusion dans la formation de l'eschara.

Que se produit-il au moment de la blessure qui puisse faire craindre une hémorragie pour plus tard ? Rien ou presque rien. Par le fait même que l'artère lésée ne l'est que superficiellement, il ne devrait pas y avoir perte de sang. Cependant celle-ci existe quelquefois, mais elle n'a jamais les caractères d'une hémorragie artérielle, et s'arrête assez rapidement ; c'est qu'elle est due à la perforation ou à la section des veines et des artérioles satellites. Du fait de l'hémorragie immédiate et de son arrêt, il y a le plus souvent formation d'un anévrysme ; celui-ci n'est toutefois, pas aussi étendu que celui qu'on observe lorsqu'un gros vaisseau a été coupé, en raison du débit plus faible et de la tension plus basse des veines et des artérioles. Il peut donc souvent passer inaperçu.

B) *Création du processus dégénératif.* — La blessure de l'artère, si minime qu'elle soit, entraîne nécessairement l'apparition d'un processus dégénératif.

Avant d'étudier le mécanisme de ce processus, il faut en rechercher la cause. Pourquoi l'érosion de la tunique externe va-t-elle se transformer petit à petit en un sphacèle de la tunique moyenne et de l'endartère et donner naissance à une hémorragie ? L'artère, que nous avons décrite tout à l'heure comme à peu près imputrescible et inattaquable par le pus, ne pourra-t-elle pas réparer la blessure insignifiante que lui a faite le projectile ? Le plus souvent, cela lui sera impossible, et ceci pour deux raisons, principales. D'abord, s'il y a plaie de la tunique externe, il y a forcément destruction plus ou moins complète des vasa vasorum ; les matériaux de nutrition et de réfection ne peuvent plus arriver jusqu'à l'endroit lésé ; or, un tissu qui n'est pas nourri, et abondamment nourri, est un tissu qui ne tarde pas à se nécroser,

En deuxième lieu, il faut faire intervenir la brûlure des tissus ; nous en avons parlé plus haut, et l'avons même considérée comme beaucoup plus dangereuse pour la vitalité de l'artère que la simple contusion ou érosion. En effet, la brûlure ne peut guère être superficielle ; elle intéresse plusieurs plans, au moins dans la majorité des cas ; elle agit donc, non seulement directement, mais aussi par voisinage ; la nécrose qui se produit, nécrose immédiate, est relativement étendue ; les vasa vasorum, notamment, sont détruits dans un rayon à peu près de même dimension que celui de la perforation qui surviendra quinze jours plus tard. Ces deux causes, plaie légère et brûlure, sont donc suffisantes pour amener des lésions qui vont devenir le point de départ d'un processus dégénératif.

Quant à ce processus, son évolution se conçoit aisément. La nécrose ira de dehors en dedans, en gagnant de proche en proche. Nous n'insistons pas davantage pour le moment, nous réservant de donner dans un des chapitres suivants, une description détaillée des lésions histologiques que l'on observe. Nous attirerons cependant l'attention sur un point : c'est que la suppuration peut diminuer encore la résistance des tissus, et, par suite, hâter la dégénérescence des tuniques ; la suppuration n'est d'ailleurs pas seule à jouer ce rôle néfaste, car tout aussi dangereux qu'elle, sont la plupart des antiseptiques ; parmi ceux-ci, nous mentionnerons spécialement l'eau oxygénée pure, qui arrête, sans aucun doute, les hémorragies légères (phénomène purement physique de l'obstruction des capillaires et de la tension superficielle), mais qui est très corrosive, surtout lorsqu'elle agit sur des matières organiques dépourvues de vie. Dans le cas qui nous occupe, l'eau oxygénée ronge et dissout l'escharre superficielle, qui, en dis-

paraissant, laisse à nu des tissus très friables, et ceux-ci se nécroseront d'autant plus vite qu'ils auront perdu la cuticule de substance inerte qui les recouvrait et les préservait. S'il se produit une hémorragie, on ne devra pas en conclure qu'elle aurait pu être évitée si l'on n'avait pas employé d'eau oxygénée ; on pourra simplement penser qu'elle serait peut-être arrivée quelques jours plus tard. Il faut distinguer, en effet, entre l'action déterminante et l'action favorisante ; la seconde, seule, est l'apanage du pus et des antiseptiques.

Nous arrivons maintenant à la période préterminale du développement de l'escarre. Pas plus que tout à l'heure, nous n'insisterons sur les caractères anatomo-pathologiques de ce stade. Mais, pour la compréhension des phénomènes que l'on observe, nous sommes cependant obligés de donner une idée générale de l'état dans lequel se trouvent les différentes tuniques de l'artère. Les tuniques externe et moyenne sont détruites ; seule subsiste l'endartère, qui s'était légèrement épaissie pendant le processus de dégénération, mais qui est maintenant considérablement amincie, si amincie même qu'elle est encore capable de s'opposer à l'extravasation du sang, mais qu'elle laisse transsuder le plasma. C'est pour cela que l'hémorragie secondaire vraie est précédée de l'apparition d'une sérosité abondante, qui traverse le plus souvent le pansement. Mais en même temps qu'elle l'imbibe, cette sérosité s'infiltre dans les interstices musculaires, elle distend les mailles du tissu conjonctif et occasionne ainsi la douleur intolérable qui est un des prodromes de l'hémorragie ; c'est d'ailleurs un mécanisme analogue à celui de l'anévrysme disséquant.

Petit à petit, la tunique moyenne s'amincit, jusqu'au

moment où elle n'est plus assez résistante pour supporter la pression sanguine. A ce moment, le sang s'échappe avec abondance, car tout se détache, endartère et tuniques moyenne et externe sphacélées. L'hémorragie qui se produit ainsi est considérable et d'emblée. Considérable, car en raison de la plaie latérale et parfaitement circulaire que la chute de l'escharre vient d'occasionner, la rétraction des parois du vaisseau est impossible ; il est donc rare que le sang puisse se coaguler. D'emblée, car elle se produit aussitôt que l'escharre se détache, mais seulement à ce moment, et n'est précédée d'aucune perte de sang, si minime soit-elle. Ces deux caractères différencient l'hémorragie secondaire vraie, des hémorragies immédiates tardives et des hémorragies secondaires consécutives, dont la cause réside dans la fonte purulente ou dans la chute d'un caillot.

De même que la nécrose des tissus peut être facilitée ou accélérée par des influences extérieures, de même, la chute de l'escharre peut être provoquée ou déclanchée. Ainsi, les pansements répétés jouent un grand rôle, surtout s'ils sont accompagnés de manœuvres exploratrices (introduction dans la plaie d'une pince, d'un stylet ou du doigt). Les drains, eux aussi sont à incriminer ; il est indubitable que leur contact avec le vaisseau au point lésé, constitue un grand danger, et que, parfois, ils suffisent à eux seuls à altérer la tunique externe, et déterminer ainsi l'installation d'un processus dégénératif ; toutefois, ce dernier cas constitue l'exception. L'influence des mouvements intempestifs et brusques du blessé est bien connue de tous les chirurgiens. Mais par contre, beaucoup méconnaissent le rôle des variations de la pression sanguine. Il s'agit, par exemple, d'un malade anémié, faible, dont le cœur ne

fonctionne pas parfaitement ; on lui fait une injection de caféine ; résultat : hémorragie deux heures après. Celle-ci serait survenue évidemment ; c'était fatal ; mais l'accident se serait produit plus tard ; là encore, les pansements, les drains, les mouvements et les variations de la pression sanguine exercent une action favorisante, mais non déterminante, sur les hémorragies secondaires vraies.

En résumé, il faut distinguer, dans les hémorragies secondaires celles qui sont simplement consécutives, dont la date est variable et qui supposent une section ou une perforation du vaisseau, de celles qui se produisent d'emblée, dans un laps de temps compris entre le quinzième et le vingtième jour après la blessure, sans aucun signe prémonitoire durant les deux premières semaines, et qui sont dues à un trouble de nutrition de la paroi artérielle, déterminé par le traumatisme.

Dans les premières, il y a arrêt de l'hémorragie primitive par formation d'un caillot, qui ne tarde pas à tomber. Pour les autres, il y a au point lésé, apparition d'une plaque de sphacèle, qui gagne en profondeur jusqu'au moment où l'endartère est atteinte et cède.

On peut créer une troisième classe d'hémorragies tardives : ce sont celles qui sont dues à des actions mécaniques au cours du traitement de la blessure. Mais elles sont immédiates et ne doivent pas rentrer dans le cadre de notre thèse. Ce sont celles auxquelles donnent naissance, principalement les esquilles et les corps étrangers au contact d'un vaisseau ; elles se transforment cependant parfois en hémorragies secondaires vraies, lorsque l'altération de ce vaisseau n'est que superficielle, et s'accroît par le processus de nécrose que nous avons décrit plus haut.

CHAPITRE II

SYMPTOMES DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES

Nous diviserons l'étude de ces symptômes en deux parties, les symptômes prémonitoires et les symptômes d'état.

SYMPTOMES PRÉMONITOIRES

Les symptômes prémonitoires seront différents selon qu'ils se rapporteront aux hémorragies secondaires d'emblée ou aux hémorragies secondaires consécutives.

Pour les hémorragies secondaires *consécutives*, trois signes surtout sont à retenir. *a)* Une perte de sang abondante au moment de la blessure ; elle est due à la plaie que le projectile a faite au vaisseau ; mais en raison de la forme de cette plaie, la rétraction des parois de l'artère est possible ; aussi le sang s'arrête-t-il de couler assez rapidement. *b)* Comme conséquence de cette hémorragie primitive, on peut la plupart du temps observer une ecchymose assez étendue, et trouver des caillots dans la plaie ; ceci n'est cependant pas la règle et l'ecchymose notamment peut ne pas être apparente ; par contre, ainsi que nous le rappellerons plus loin, il peut y avoir eu, dans le cas des hémorragies secondaires d'emblée, perte de sang au moment de la blessure et ecchymose consécutive. *c)* Enfin, et c'est là le symptôme prémonitoire le plus important, l'hémorragie secondaire consécutive est presque toujours précédée d'une série de petites hémorragies

de plus en plus abondantes et de plus en plus fréquentes, s'arrêtant d'elles-mêmes. La cause de ce phénomène est facile à trouver ; l'hémorragie immédiate, du jour de la blessure, a pu cesser momentanément par suite de la configuration des bords de la plaie vasculaire ; mais cet arrêt n'est dû qu'à la formation d'un caillot, destiné à disparaître plus ou moins rapidement. Or, il n'y a pas de raisons pour que ce caillot ne se reforme pas indéfiniment, par le même mécanisme que la première fois. C'est ce qui se produit dans le cas des hémorragies secondaires consécutives, qui ne sont réellement dangereuses que par leur fréquence, et par l'anémie progressive qu'elles occasionnent au patient.

Au contraire, les hémorragies secondaires d'emblée, dues à la chute d'une escharre, ne sont pas annoncées par une perte de sang au moment de la blessure, ni par l'ecchymose consécutive ; ainsi que nous l'avons vu plus haut, il y a des exceptions à cette règle ; mais c'est qu'alors il s'agit de lésions accentuées des artères et des veines satellites du gros vaisseau. C'est absolument comme si l'on devait avoir à la fois hémorragie secondaire consécutive des satellites et hémorragie secondaire d'emblée du vaisseau. Mais surtout, l'hémorragie secondaire vraie est abondante, unique et incoercible. Abondante, car l'orifice que laisse la chute de l'eschare est relativement étendu et béant. Unique et incoercible, car les lèvres de la plaie ne peuvent se rapprocher ; toute rétraction des parois est impossible. A moins qu'il ne s'agisse d'un vaisseau de peu d'importance et de faible diamètre, on ne peut compter sur la formation d'un caillot.

Nous insisterons encore une fois sur la date de ces hémorragies, qui est comprise entre le 15^e et le 20^e jour

après la blessure. Cette date avait été d'ailleurs remarquée par les anciens auteurs, notamment les chirurgiens de l'Empire. Le Compendium, Sanson, Larrey, font une classe à part de ces hémorragies, et leur attribuent le processus de nécrose dont nous parlons.

Le seul symptôme prémonitoire de ces sortes d'hémorragies est le suintement d'une sérosité abondante, pendant les 24 heures qui précèdent l'accident ; cette transsudation du sérum s'explique par l'amincissement progressif d'un point de la paroi artérielle, qui joue alors le rôle d'une membrane filtrante. Son résultat direct est, pour le blessé, une douleur intolérable provenant de l'infiltration de la sérosité dans les interstices musculaires, et surtout dans les mailles du tissu conjonctif.

En résumé, perte de sang au moment de la blessure, ecchymose, présence de caillots dans la plaie, série de petites hémorragies s'arrêtant facilement, devront faire penser à une hémorragie secondaire consécutive par chute du caillot. Imprégnation du pansement par un liquide rosé, douleur intense, sans raison apparente, hémorragie brusque et considérable, persistant malgré le tamponnement, devront faire penser à une hémorragie secondaire d'emblée, causée par la chute d'une eschare.

2° SYMPTOMES D'ÉTAT

A part l'abondance et l'incoercibilité de l'hémorragie, les symptômes d'état sont les mêmes dans les deux cas que nous étudions.

Le signal de l'hémorragie est donné par une coloration rouge vif du pansement, qui ne tarde pas à être traversé par le sang. Bientôt, les draps du lit sont tachés ; le matelas peut parfois lui-même être imbibé. Presqu'en même

temps, le malade se met à transpirer abondamment, et il éprouve une sensation d'angoisse qui ne fera que s'accroître jusqu'au moment où tout danger sera écarté. La transpiration s'accompagne, bien entendu, d'une soif inextinguible. Peu à peu, les téguments se décolorent, en même temps qu'apparaît de la dyspnée ; on se rend compte de la pâleur du malade en inspectant la face interne de ses mains ; on observe alors la teinte jaune, cadavérique, qui est un des signes caractéristiques des anémies graves ; mais au lieu de mettre plusieurs semaines à se manifester, comme c'est le cas dans les déglobulisations par infection, son apparition est ici très rapide. Bientôt lui succède une coloration bleue, appréciable surtout sur les ongles, mais qui ne tarde pas à gagner toute la surface du corps ; la dyspnée, elle aussi, est progressive, et le rythme de la respiration atteint, et quelquefois dépasse 60 inspirations à la minute. Le pouls qui était filant à la période de pâleur est maintenant imperceptible. Enfin, au troisième stade, on a l'asphyxie ; la quantité de sang qui reste en circulation est insuffisante à assurer l'oxygénation des tissus ; mais ce sang lui-même a sa coloration normale, rouge vif. Le malade tombe dans le coma ; il garde les yeux grands ouverts, mais ne réagit plus à la lumière ni à la douleur ; la respiration est de plus en plus rapide et de plus en plus haletante ; sur la fin seulement, on observe le rythme de Cheyne-Stokes. La peau est toujours en moiteur, mais ce qui frappe surtout, c'est la frigidité des téguments, frigidité presque cadavérique. La mort survient en quelques minutes, et très doucement, par arrêt presque simultané de la respiration et du cœur. Il n'y a pas de secousses musculaires, pas de râles, pas de cris ; en un mot, le malade s'éteint.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES

Dès qu'on constate qu'un pansement est souillé anormalement par du sang rouge vif, présentant les caractères d'un sang artériel, il faut penser à une hémorragie secondaire et se hâter de faire de la compression.

Celle-ci sera réalisée par la bande ou le tube d'Esmarch, si la plaie siège sur un membre. Mais s'il s'agit de la racine du membre, du tronc ou du cou, la compression nécessaire ne pourra s'obtenir qu'à l'aide des doigts ou du poing appuyés sur le principal vaisseau de la région. Quel que soit le mode de compression adopté, on devra agir rapidement et vigoureusement, sans s'inquiéter de la douleur qu'endurera le blessé. Toute sensibilité, et même toute douceur doivent disparaître : seule, la vie du patient a quelque importance.

On fera transporter le blessé dans la salle de pansements, dès que la compression sera jugée efficace, et que, par elle, on se sera rendu maître de l'hémorragie. Ce premier temps du traitement des hémorragies secondaires est le plus important, pour ne pas dire le seul réellement efficace ; car à partir du moment où le sang ne coule plus, tout danger immédiat est écarté. S'il n'est pas possible de réaliser la compression nécessaire, on pourra, soit faire

quand même transporter le blessé, soit mieux encore, si la salle est suffisamment éclairée, entreprendre dans le lit même la série des opérations que nous allons décrire. Mais dans ce cas, il ne peut s'agir que d'un gros vaisseau du tronc ou de la racine d'un membre, et le pronostic s'assombrit beaucoup.

Une fois le blessé dans la salle d'opérations, on recouvre le pansement, nettoiera légèrement la plaie et le pourtour de la plaie. Puis on fera desserrer la bande d'Esmarch. Bien entendu, l'anesthésie est inutile, parfois même, elle est nuisible.

La compression ayant cessé, deux cas peuvent se présenter :

1° L'hémorragie a cessé ;

2° L'hémorragie persiste.

1° *L'hémorragie a cessé.* — C'est alors que doit se poser la question de l'indication opératoire ; les deux éléments qui doivent entrer en ligne de compte, sont la perte de sang déjà subie par le malade et l'importance du vaisseau qui est présumé saigner. Il est évident que si le blessé a saigné longtemps avant qu'on ait pu obtenir une compression efficace, et que son état est grave, on ne doit pas l'exposer à un retour offensif qui pourrait être fatal. Il faut intervenir. Il en sera de même toutes les fois que la plaie siègera à la racine d'un membre, dans le tronc ou dans le cou, en un mot, toutes les fois qu'on n'est pas sûr, en cas d'hémorragie récidivante, d'obtenir une compression immédiate et effective ; donc, pour les carotide, axillaire, brachio-céphalique, sous-clavière, aorte, iliaque et fémorale, cette dernière dans la première partie de son trajet, il sera prudent de rechercher le vaisseau lésé et de le lier.

Lorsqu'on ne jugera pas utile d'intervenir, on enlèvera les drains qui peuvent être dans la plaie, on les remplacera si possible par des mèches de gaze, et l'on fera un pansement compressif. L'emploi de l'eau oxygénée est facultatif ; mais il nous paraît préférable d'imbiber les mèches de sérum normal activé. Ceci permettra le plus souvent d'attendre le moment propice pour l'opération chirurgicale. Mais on devra donner tous ordres nécessaires pour que le malade soit surveillé soigneusement et qu'ainsi toute récurrence de l'hémorragie soit rapidement aperçue et arrêtée.

2° *L'hémorragie persiste.* — Dans ce cas, il n'y a pas à hésiter : on doit pratiquer immédiatement la ligature du vaisseau. Mais avant d'entreprendre une véritable intervention, il sera prudent d'examiner et d'explorer la plaie, soit avec un stylet, soit mieux encore avec le doigt ; on peut ainsi parfois se rendre compte du vaisseau qui saigne et le lier s'il est superficiel ou suffisamment accessible. Ce n'est que si cet essai est infructueux que l'on fera endormir le malade et que l'on tentera la ligature par les procédés classiques. Pour aller à la recherche du vaisseau, il vaut mieux ne pas rétablir la compression et laisser saigner : c'est le doigt introduit dans la plaie qui doit arriver sur la lésion vasculaire et l'oblitérer. La durée de l'opération et surtout celle de l'anesthésie sont ainsi considérablement diminuées ; par conséquent, le shock est moins grand ; quant à la perte de sang, elle n'a qu'une importance tout à fait relative tant que le malade n'est pas dans le coma.

Quel que soit le procédé opératoire adopté, et quel que soit le vaisseau lésé, on devra sectionner celui-ci au-dessus et au-dessous de la lésion, et lier les deux bouts inférieur

et supérieur. Pour les gros vaisseaux, on a voulu quelquefois préconiser la suture latérale : cette méthode, à qui l'on ne peut nier la qualité d'être élégante et séduisante, n'est pas entrée dans le domaine de la pratique, car elle ne peut donner des résultats satisfaisants que si elle est pratiquée très méticuleusement ; encore faut-il faire des réserves sur sa valeur absolue. Mais elle est beaucoup trop longue, et inabordable quand on se trouve dans les conditions tragiques d'une hémorragie secondaire grave. A notre connaissance, aucune intervention de ce genre n'a été tentée d'urgence, et même à froid, dans les hôpitaux de Lyon. Un seul cas, et qui pourtant n'est pas typique, est celui d'un anévrysme artérioso-veineux de la poplitée, où une ligature de l'artère et une suture de la veine ont été pratiquées en collaboration par notre Maître, M. Vallas, et par M. Villard, le créateur de cette chirurgie vasculaire. Ce cas a été suivi d'un heureux résultat, et présenté à la Société Médico-chirurgicale militaire de la XIV^e région.

Ce que nous venons de dire ne s'applique qu'au traitement chirurgical des hémorragies secondaires. Nous avons quelques mots à ajouter au sujet du traitement médical.

Au début de l'hémorragie, la première chose à faire est de rassurer le malade. Mais tous les médicaments sont inutiles, à part ceux qui augmentent la coagulabilité du sang, par exemple, le sérum activé du cheval (qui peut être du simple sérum antitétanique ou de l'Hémostyle ou bien de l'Hémo-plase). L'emploi des toni-cardiaques est très discuté, car ils augmentent la tension artérielle et par suite l'écoulement sanguin. Quant au sérum physiologique, son emploi au début des hémorragies est plus nuisible qu'utile ; il augmente la tension, dilue le sang, le rend plus

fluide et fournit indéfiniment une source nouvelle à l'hémorragie. On devra donc se contenter de donner à boire au malade des liquides chauds légèrement alcoolisés.

A la deuxième période de l'hémorragie, la conduite à tenir est différente. Dès que les signes d'anémie grave apparaissent, on doit employer tous les médicaments dont nous avons tout à l'heure proscrit l'emploi, à l'exception du sérum physiologique. Parmi les tonicardiaques, à l'huile camphrée, trop lente à agir, on préférera la caféine (0 gr. 25 à 0 gr. 50) et la strychnine (3 à 5 mmg).

Enfin, lorsque le patient s'affaiblit de plus en plus, et qu'une issue fatale est à craindre, on injectera du sérum physiologique (500 gr. environ), on pratiquera les tractions rythmées de la langue, la respiration artificielle, on pourra aussi penser à la transfusion, dont nous poserons les indications et discuterons les résultats dans le paragraphe consacré aux suites des hémorragies.

Même si le cas semble désespéré, même si le sang s'écoule à flots, on ne devra jamais se départir d'un calme absolu et rester bien pénétré de l'idée qu'on est toujours maître d'une hémorragie. Le seul but à atteindre est la ligature du vaisseau ; tous les traitements médicaux n'ont qu'une importance de second ordre. Enfin, on se rappellera que tant que le cœur bat, il y a de l'espoir, qu'on a souvent des guérisons inespérées, et qu'on ne doit jamais abandonner la lutte.

Une fois l'hémorragie arrêtée, le traitement le plus simple est de laisser le malade tranquille, et de se contenter de lui donner à boire autant et même plus qu'il n'en aura envie. Nous allons d'ailleurs voir maintenant combien simples et même bénignes sont les suites des hémorragies secondaires.

CHAPITRE IV

SUITES DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES

Une fois l'arrêt de l'hémorragie obtenu, par la ligature du vaisseau, tout danger est écarté. Il faut encore tenir compte des suites parfois fort importantes de l'hémorragie et de l'intervention qu'elle a nécessitée.

Les complications à envisager sont de deux ordres : locales et générales.

Complications locales. — Elles peuvent être soit mécaniques, soit infectieuses. Par complications mécaniques, on entend celles qui se produisent à la suite de la ligature d'un gros vaisseau, lorsque la circulation collatérale ne s'établit pas ou est insuffisante ; suivant l'intensité de cette circulation, on aura, dans la région précédemment irriguée par le vaisseau sectionné, une cyanose plus ou moins accentuée ; lorsque l'afflux sanguin est absolument nul et que le territoire intéressé est de faible étendue, il se formera très rapidement une plaque de sphacèle ; lorsque le territoire comprend tout un membre, on aura de la gangrène. Le sphacèle bien localisé n'est généralement pas très dangereux ; la gangrène, par contre, fait courir de grands risques au sujet, à cause de la surabondance de produits toxiques à résorber par l'organisme. Au si ne faudra-t-il pas h'siter à amputer dans le second cas, alors que dans le premier, des pansements avec grands lavages sont suffisants.

Les complications infectieuses relèvent du fait que la ligature a été pratiquée d'urgence, et que l'on n'a pas tou-

jours pu prendre toutes les précautions d'asepsie désirables. Et elles sont d'autant plus fréquentes et prononcées que l'infection se développe sur des tissus insuffisamment irrigués, et se défendant par conséquent très mal. Leur traitement sera celui de toutes les suppurations.

Complications générales. — En réalité, il n'y en a qu'une, mais qui peut revêtir des formes et des degrés différents : c'est l'anémie.

Nous distinguerons trois cas :

a) L'hémorragie a été rapide et considérable, la marche de l'anémie foudroyante, et le blessé se trouve dans le coma, avant même qu'on ait eu le temps de pratiquer la ligature du vaisseau. Là, le pronostic est presque toujours fatal. La plupart des traitements sont inutiles, par exemple les inhalations d'oxygène, la respiration artificielle, les injections de sérum, les stimulants. Le blessé meurt fauë d'hémoglobine, mais tous ses organes, et en particulier les poumons, fonctionnent parfaitement. L'hématose, au point de vue qualitatif, ne laisse rien à désirer, mais au point de vue quantitatif, elle est nettement insuffisante. Le seul traitement à essayer est celui qui augmente la quantité d'oxygène en circulation dans l'organisme ; c'est alors que la transfusion du sang est indiquée, et bien que ses résultats ne soient pas toujours ce qu'on espère, on pourra cependant la tenter.

b) Le malade est dans un état d'anémie grave, mais non désespéré. *Il n'est pas infecté.* Dans ce cas, la reconstitution du sang se fait assez vite ; dès le lendemain de l'accident, on peut constater une augmentation notable du nombre des globules rouges ; l'état général est redevenu satisfaisant. Le traitement le meilleur consiste à faire boire

le blessé ; les reconstituants biologiques ou minéraux, les toni-cardiaques sont utiles lorsque l'anémie a été profonde, mais ils ne paraissent pas être indispensables. D'ailleurs, et nous ne saurions trop le répéter, la composition du sang revient très rapidement à la normale ; nous pouvons à ce sujet, citer le cas d'un blessé du service de notre Maître, M. Vallas, qui, après une hémorragie et une ligature de la carotide externe, a été emmené dans son lit sans connaissance, et a pu cependant se lever au bout de cinq jours, sans conserver de son hémorragie autre chose qu'un mauvais souvenir. (Ce blessé a quitté le service, guéri, cinq semaines après l'incident).

Donc dans ces cas, les suites ne sont jamais très redoutables, si l'on se place exclusivement au point de vue de l'anémie. Les médicaments seront réduits au strict minimum ; la transfusion est le plus souvent inutile, mais peut être tentée. On devra surtout veiller à ce que le malade boive le plus possible.

c) Le sujet est dans un état d'anémie grave, mais non désespéré. *Il est infecté*. Les choses se passent alors bien différemment ; un sujet sain supporte en effet bien mieux une hémorragie qu'un sujet qui suppure déjà depuis quelques jours, qui présente de la température et qui a un mauvais état général. Pour celui-ci, l'hémorragie sera souvent le signal d'une anémie progressive, avec infection grave, à terminaison fatale, à moins que le siège de la blessure ne permette une amputation qui pourra quelquefois, mais rarement, enrayer la marche de la maladie. Dans ce cas, plus que dans le précédent, la transfusion du sang est inutile (ou dangereuse) ; mais par contre, on essaiera tout ce qui peut augmenter la résistance de l'organisme (huile camphrée, caféine, strychnine) stimuler l'héma-

topoïèse (sérum normal de cheval, hémoplasé, hémostyle) ou aider à lutter contre l'infection (quinine) et contre l'hyperthermie (antipyrine, pyramidon, cryogénine).

Fort heureusement, tous les cas ne sont pas aussi dramatiques, et si les sujets infectés mettent longtemps à réparer leur sang, il n'en reste pas moins vrai qu'un grand nombre guérissent.

En somme, les suites des hémorragies sont en général assez simples chez des sujets sains, à moins que l'on ait affaire à des complications locales, telles que la suppuration ou la gangrène. Le tableau est beaucoup plus sombre quand il s'agit d'un sujet infecté, car il y a très souvent aggravation de l'infection, se terminant par une anémie progressive ou par une septico-psychémie.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques que l'on peut observer sur les artères sièges d'une hémorragie secondaire, varient nécessairement suivant la cause de l'hémorragie. Or, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ces causes sont de quatre ordres : 1° action vulnérante des esquilles et des corps étrangers ; 2° action du pus seul et lésions d'artérite ; 3° section ou perforation du vaisseau au moment de la blessure, oblitération de l'orifice par un caillot et chute de celui-ci ; 4° contusion ou érosion légère du vaisseau, apparition d'un processus dégénératif entraînant la formation d'une escharre ; chute de l'escharre.

Au point de vue qui nous occupe, nous pourrions réunir dans une même catégorie les premier et troisième mécanismes invoqués, car ils sont purement traumatiques et semblables dans leurs causes, sont aussi semblables dans leurs effets.

ACTION DU PUS SEUL ET LÉSIONS D'ARTÉRITE

Ce processus est peut-être le plus communément invoqué, et c'est avec une idée préconçue en sa faveur que nous avons entrepris les recherches exposées dans ce paragraphe.

A notre grande surprise, après avoir passé une année entière à guetter la moindre hémorragie, à réunir tous les renseignements cliniques qui la concernaient, à examiner les pièces anatomiques, aussi souvent que cela nous a été possible, nous n'avons pu rencontrer qu'un seul cas où une série d'hémorragies secondaires survenues en l'espace de quelques jours n'ont semblé relever d'aucune autre cause que d'une fonte purulente des parois artérielles. Encore sommes-nous en droit de faire toutes réserves en nous basant sur le fait suivant :

Un blessé prend, au quinzième jour après sa blessure, une hémorragie de la région sous-claviculaire ; une lig-

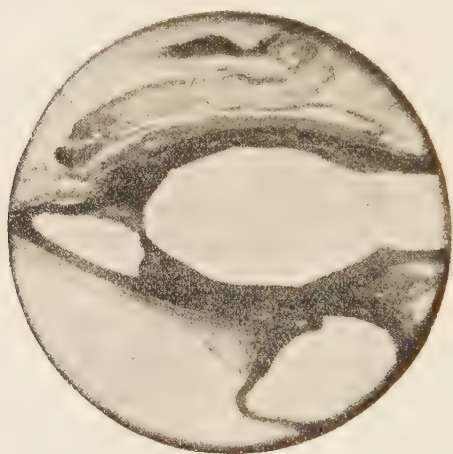


FIG. 1.

ture aussitôt pratiquée sur la sous-clavière ne met pas à l'abri d'une récurrence ; nouvelle intervention, sur les détails de laquelle nous passerons ; troisième hémorragie le lendemain, et troisième intervention, malheureusement inutile, puisque le blessé meurt peu de temps après. La région anatomique, siège de tous ces désordres, était dans un état lamentable, et l'on pouvait penser que ces hémor-

ragies récidivant malgré les ligatures étaient dues à l'action du pus sur les tuniques artérielles. A la nécropsie, quelle ne fut pas notre stupéfaction de trouver sur l'artère axillaire, presque à sa naissance, un orifice latéral, qui avait pu donner issue au sang, par récurrence, l'artère étant liée un peu au-dessus. Cette région était d'ailleurs difficilement accessible chirurgicalement et la lésion avait passé inaperçue. Macroscopiquement, tous les vaisseaux étaient entourés d'une gangue sphacélée, et semblaient devoir présenter des lésions d'artérite accentuées. Nous

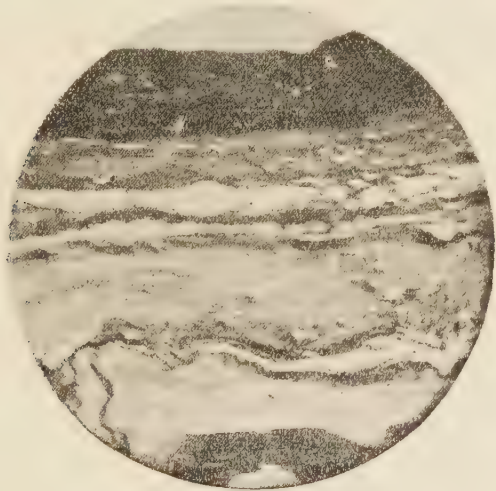


FIG. 2.

avons prélevé quelques centimètres de l'axillaire perforée, ainsi que de la sous-clavière, celle-ci baignant peut-être plus encore dans le pus que celle-là.

Des séries de coupes, pratiquées de 2/10 en 2/10 de millimètre, nous ont montré 1° que l'hémorragie provenait de la chute d'une escharre; nous reviendrons tout à l'heure sur ce processus; 2° qu'il fallait éliminer complètement

l'influence de la suppuration. En effet, les deux artères ne présentaient pas de lésions d'artérite autres que des lésions tout à fait légères et superficielles : adventices se fusionnant en quelques points seulement avec la gangue sphacélée, tunique moyenne intacte, endartère à peine épaissie. Les deux reproductions que nous donnons ci-contre en témoignent d'ailleurs éloquemment ; la figure 1 représente l'artère sous-clavière avec trois collatérales, dont une à sa naissance ; la figure 2 représente la portion de la même artère où la suppuration semble avoir causé le plus de désordres. Enfin, le hors texte en couleurs nous montre l'artère axillaire au niveau de sa perforation.

Ainsi qu'on le voit, nous sommes en droit de faire des réserves sur les lésions d'artérite, et la fonte purulente des parois artérielles que l'on invoque souvent comme cause d'hémorragie secondaire. Mais il ne nous est pas non plus permis de nier **absolument ce processus**, car nous avons un cas (Observ. Gen... n° XVI) au moins, où, cliniquement, on peut l'admettre, en l'absence toutefois de l'examen histologique qui n'a pu être pratiqué.

En résumé, l'action du pus, et du pus seul, peut amener des lésions graves des parois artérielles, et causer une hémorragie secondaire, mais c'est là un fait exceptionnel. Par contre, il est démontré de façon irréfutable que des artères peuvent baigner quinze jours dans le pus sans subir aucune altération notable. Peut-être, pour expliquer cette inconstance des lésions faut-il, avec Charrin, faire intervenir non plus le pus seul, en tant que pus, mais la cause de la suppuration, c'est-à-dire l'agent microbien qui peut attaquer certains tissus de préférence à d'autres ? Nous ne le savons, mais en tout cas, cette explication n'est nullement invraisemblable.

ARTÈRE AXILLAIRE

présentant une perforation due à la chute d'une escharre



Fig. II.

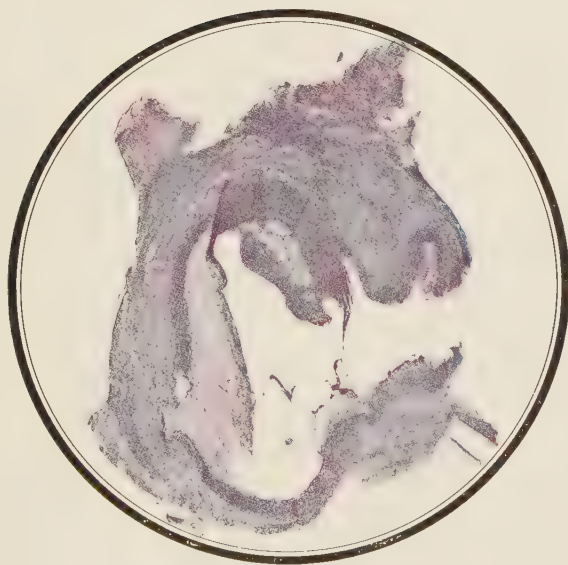


Fig. I.

2° SECTION OU PERFORATION DU VAISSEAU AU MOMENT DE LA
BLESSURE. OBLITÉRATION DE L'ORIFICE PAR UN CAILLOT.
CHUTE DU CAILLOT.

Nous avons vu plus haut que ce processus était parfaitement possible, cliniquement, mais que les hémorragies qu'il explique ne peuvent pas rentrer dans le cadre des hémorragies secondaires d'emblée en raison de leurs symptômes prémonitoires et de leur date d'apparition. Aussi la différence entre les hémorragies secondaires d'emblée et les hémorragies secondaires consécutives est-elle

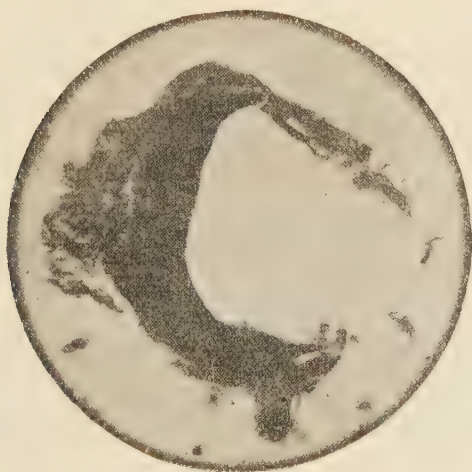


FIG. 3.

très nette ; dans le second cas, qui est celui dont nous nous occupons pour le moment, le caillot tombe assez rapidement, en général dans la première semaine après la blessure ; la plaie vasculaire garde à peu près l'aspect qu'elle avait dès le premier jour, c'est-à-dire présente des bords comme coupés au couteau, sans épaississement des tuni-

ques et sans néoformation de défense. D'ailleurs, cela est facile à contrôler par un simple examen macroscopique, qui aide beaucoup à faire le diagnostic ; une plaie de con-

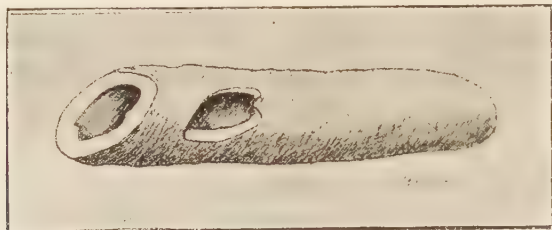


FIG. 4.

tours irréguliers, à bords nets, en général un peu béante, indique une hémorragie par chute du caillot ; une plaie latérale, circulaire, à bords éversés pourra faire penser à une hémorragie par chute d'eschare.



FIG. 5.

La figure 4 représente, dessinée d'après nature, une artère humérale avec solution de continuité créée directement par le projectile (1).

La figure 5 représente une artère fémorale ayant donné

(1) Ces deux dessins d'après nature sont dus à l'obligeance de M. René Chevallier.

lieu à une hémorragie par altération légère de la tunique externe et nécrose progressive de dehors en dedans.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur l'étude anatomo-pathologique de ce processus, qui est essentiellement mécanique, au moins en ce qui concerne les parois de l'artère.

3° CONTUSION OU ÉROSION LÉGÈRE DU VAISSEAU. APPARITION D'UN PROCESSUS DÉGÉNÉRATIF. FORMATION D'UNE ESCHARRE. CHUTE DE L'ESCHARRE.

Ce processus, dont nous avons décrit les grandes lignes dans un des chapitres précédents, est un processus de nécrose, avec point de naissance externe et évolution de dehors en dedans.

Tous nos examens anatomo-pathologiques ont porté sur des artères du type musculaire.

Le processus suppose nécessairement comme origine une lésion de l'adventice. Cette lésion pourra être plus ou moins accentuée et aller de la simple contusion ou de l'érosion jusqu'à la brûlure, mais elle devra toujours intéresser les vasa vasorum (Rümpf) et provoquer ainsi l'apparition d'une légère plaque de sphacèle. Nous ne croyons pas avec Köster que la tunique moyenne devra être nécessairement touchée.

La périartérite ainsi créée aura d'autant plus de chances et de facilité à se transformer en mésartérite que l'altération des vasa vasorum aura été plus étendue. Aussi croyons-nous qu'à côté de la lésion directe, il faut faire entrer en ligne de compte, comme agent favorisant, la

vitesse du projectile et par conséquent les brûlures et les éclatements qu'elle peut engendrer. C'est ainsi que dans nos observations d'hémorragies secondaires vraies, d'emblée, nous relevons un nombre à peu près égal de blessures par éclats d'obus et par balles. Encore les éclats incriminés sont-ils quelquefois des shrapnells ou des fragments métalliques peu acérés. La balle n'agit donc pas, le plus souvent, comme vulnérant, car alors elle couperait les vaisseaux, ou leur causerait une blessure à l'emporte-pièce; mais elle agit surtout par la chaleur dégagée en passant et l'éclatement à distance des tissus.

Par suite du manque de nutrition de la tunique moyenne,



FIG. 6.

et la suppuration aidant, la nécrose envahit la mésartère; mais le foyer de nécrose reste assez exactement localisé.

Comme corollaire obligé de l'altération de l'adventice et de la mésartère, des lésions d'endartérite ne tardent pas à se déclarer. C'est d'abord un épaississement léger de la

tunique interne, épaissement se produisant sur toute la circonférence de l'artère. Mais de plus, en dessous du foyer d'artérite se passent les phénomènes bien connus de l'oblitération du vaisseau. Cette oblitération doit sans doute être totale pour les artères de très petit calibre : dans tous les cas, nous n'avons pas eu l'occasion de l'observer, car les hémorragies des artérioles n'existent pas secondairement ou passent inaperçues. Mais dans les vaisseaux de quelque importance, en raison de la rapidité du courant sanguin et de la faible étendue de la lésion, les néoformations oblitérantes ne peuvent pas obstruer toute la lumière du vaisseau. Ce qui semble confirmer cette dernière con-



FIG. 7.

ception, c'est que l'espace ainsi occupé est en rapport inverse avec la circonférence interne de l'artère, et avec son débit.

Enfin, vers le quinzième jour, la nécrose gagne la tunique interne. A ce moment, la résistance des tissus nouvel-

lement formés n'est plus suffisante pour s'opposer à la pression sanguine. Il y a rupture de l'épaississement, élimination de l'escharre et hémorragie.

Entre temps, les bords de la tunique moyenne et de l'adventice ont proliféré, si bien que, macroscopiquement et microscopiquement, ils ne sont plus opposables.

Des coupes pratiquées transversalement sur l'artère, et passant par le centre de la perforation nous montrent au microscope un véritable conduit allant de dedans en dehors et tapissé plus ou moins régulièrement et sur une plus ou moins grande longueur par la néoformation interne, dont les deux extrémités sont fraîchement déchiquetées et éversées. Ces lambeaux eux-mêmes reposent en se moulant, sur les bords des deux autres tuniques, où l'on constate nettement une solution de continuité déjà ancienne (Fig. 6 et 7).

A l'œil nu, on distingue d'ailleurs assez facilement cette disposition, très bien rendue par la figure 5.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

BAR..., blessé le 5 septembre 1914.

Fracture du tibia par éclat. Lésion de la tibiale antérieure. Ligature de la tibiale, le 11 septembre, après hémorragies répétées. Solution de continuité très nette, due au projectile. (Éclat d'obus).

6^e jour. Plaie directe.

OBSERVATION II.

GUA..., blessé le 5 septembre 1914.

Plaie perforante du mollet gauche, par éclat d'obus. Fracture esquilleuse du péroné.

Le 30 septembre, la plaie saigne un peu.

Le 1^{er} octobre, au pansement, on trouve un caillot dans la plaie. Le caillot enlevé, abondante hémorragie. Ligature de la péronière qui présente une petite plaie latérale, étroite et de 2 à 3 mm. de long, due vraisemblablement à l'action contondante d'une esquille.

25^e jour. Plaie secondaire par esquille.

OBSERVATION III.

CAZA..., blessé le 28 septembre 1914.

Balle entrée face externe du genou droit et sortie face interne de la jambe, tiers supérieur.

Hémorragie le 13 octobre. Intervention : on trouve une double plaie de l'artère et de la veine poplitées. La plaie de l'artère est latérale, à bords éversés. Ligature de l'artère, suture de la veine.

16^e jour. Escharre.

OBSERVATION IV.

ROUB..., blessé le 20 décembre 1914.

Fracture compliquée de la cuisse gauche, par éciat d'obus. Première hémorragie, légère, le 17 janvier 1915. Deuxième hémorragie, abondante, le 18 janvier.

Ligature de la fémorale profonde, qui présente une plaie causée par une esquille pointue au voisinage.

29^e jour. Plaie secondaire par esquille.

OBSERVATION V.

COR..., blessé le 4 mars 1915.

Plaie par shrapnell de l'avant-bras gauche. Pas de lésions osseuses.

22 mars, au matin, sérosité abondante et douleur.

22 mars, à 6 heures du soir, hémorragie. Ligature de la cubitale qui présente une plaie latérale, circulaire, à bords éversés.

La blessure ne suppurait presque pas.

19^e jour. Escharre.

OBSERVATION VI.

CAU..., blessé le 6 mars 1915.

Plaie par balle entrée au niveau de l'olécrane droit et sortie face antérieure de l'avant-bras, tiers inférieur. On sent les battements de la radiale.

10 mars, drainage, esquillement, immobilisation.

15 mars, hémorragie abondante par l'orifice de sortie de la balle. Intervention. On trouve l'artère radiale complètement sectionnée. Ligature.

9^e jour après la blessure, 5^e après une intervention. Probablement accident opératoire.

OBSERVATION VII.

CHAU..., blessé le 17 mai 1915.

Séton du bras par éclat sous le biceps. Pas d'hémorragie au moment de la blessure. Pas d'ecchymose. On sent le pouls.

3 juin, hémorragie foudroyante. Intervention : ligature de l'humérale qui présente une plaie latérale, à bords éversés. Le blessé dit avoir souffert davantage pendant les heures qui ont précédé l'hémorragie.

17^e jour. Escharre.

OBSERVATION VIII.

LET..., blessé le 21 juillet 1915.

Plaie par éclat d'obus de la région axillaire. Hémorragie au moment de la blessure. Ecchymose.

3 août 1915 : hémorragie considérable nécessitant la ligature de l'artère axillaire au-dessus de la thoracique anté-

rieure, qui était complètement sectionnée. Les bords de la section étaient comme coupés au couteau.

13^e jour. Plaie directe par le projectile.

OBSERVATION IX.

ACH..., blessé le 27 septembre 1915.

1^o Plaie par balle du carpe gauche.

2^o Plaie borgne, par balle, de la cuisse droite ; extraction du projectile dans la région inguinale.

4 octobre, résection atypique du poignet.

9 octobre, première hémorragie ; 10 octobre, deuxième hémorragie nécessitant la ligature de l'arcade palmaire sur le bord cubital. L'artère présente une plaie très nette, à bords non organisés (Examen histologique).

Nuit du 13 au 14 octobre, hémorragie d'emblée, considérable. Ligature de l'artère et de la veine fémorale. Plaie artérielle latérale, circulaire, à bords éversés (Examen histologique).

1^{er} cas. — 5^e jour après intervention : manœuvre opératoire.

2^e cas. — 17^e jour après blessure : escharre.

OBSERVATION X

MONT..., blessé le 1^{er} août 1915.

Séton de la cuisse droite, par balle entrée face externe, au niveau du grand trochanter, et sortie face interne, au niveau de la racine de la cuisse. Fracture esquilleuse du fémur.

30 août au matin : première hémorragie, peu abondante.

Nuit du 30 au 31 : deuxième hémorragie cédant à un tamponnement,

31 août au matin : troisième hémorragie. Intervention. L'incision mène sur un fémur complètement éclaté. Ablation de trois volumineuses esquilles et de 5 ou 6 petites. On aperçoit la fémorale perforée, probablement par la pointe d'une esquille : plaie vasculaire à contours nets (Examen histologique : plaie directe). Ligature.

30^e jour. Plaie secondaire par esquille.

OBSERVATION XI.

CRET..., blessé le 5 août 1915.

Fracture du radius par éclat d'obus. Faible hémorragie au moment de la blessure. Hémorragie et ligature de la radiale le 21 août, à Gérardmer. On ne peut donner de détails sur la lésion, le blessé étant entré dans le service le 10 septembre. D'après le malade, douleur et sérosité 12 heures avant l'hémorragie.

16^e jour. Cause inconnue.

OBSERVATION XII

GRAN..., blessé le 29 septembre 1915.

Plaie par balle entrée face externe de l'avant-bras gauche, tiers inférieur, et sortie au pli du coude. Forte hémorragie au moment de la blessure.

Hémorragie le 7 octobre.

A l'intervention, on trouve un éclatement des muscles de l'avant-bras et une fracture du radius. La radiale est sectionnée, et son bout supérieur est thrombosé.

9^e jour. Plaie directe par le projectile.

OBSERVATION XIII.

TOU..., blessé le 21 octobre 1915.

Séton du mollet par balle.

9 novembre, hémorragie. Ligature de la tibiale postérieure qui présente une plaie latérale et circulaire. (Examen histologique : escharre)

18^e jour. Escharre.

OBSERVATION XIV.

CHAU..., blessé le 21 décembre 1915.

Fracture de l'avant-bras au tiers supérieur, par éclat d'obus. Le blessé arrive avec une plaie en bonne voie, et ne suppurant presque pas.

5 janvier, douleur, sérosité.

Hémorragie dans la nuit suivante.

Ligature de la radiale qui présente une plaie à escharre. (Examen histologique : escharre.

16^e jour. Escharre.

OBSERVATION XV.

FEL..., blessé le 7 janvier 1916.

Plaie à un seul orifice par éclat d'obus de l'avant-bras droit. Fracture du cubitus. Pas d'hémorragie au moment de la blessure, pas d'ecchymose.

Le 10 janvier, extraction du projectile ; mise en plâtre.

Le 26 janvier, sans qu'aucun pansement ait été fait depuis l'arrivée, et sans aucune mobilisation, hémorragie considérable ne cédant pas au tamponnement,

Intervention. Ligature de la cubitale, présentant un orifice circulaire latéral, à bords éversés.

L'examen histologique de la pièce confirme l'existence d'un processus dégénératif.

19^e jour. Escharre.

OBSERVATION XVI.

GEN..., blessé le 29 janvier 1916.

Broiement du pied droit, par éclats d'obus.

Opération de Syme le 12 février. Phlegmon des gaines péronières quelques jours après, et le 20 février, hémorragie de la tibiale antérieure. L'artère se déchire, s'effrite, et il est impossible de se rendre compte du point qui saigne. On fait une ligature très haute, en tissu sain. Pleurésie purulente, septico-pyohémie. Décès.

22^e jour. Suppuration.

Examen histologique non pratiqué.

OBSERVATION XVII

VIN..., blessé le 9 mars 1916.

Eclat d'obus entré par l'œil gauche, et logé dans la région des gros vaisseaux du cou, à droite, après avoir traversé la voûte palatine.

Première hémorragie le 18 mars, par la bouche ; elle cède à un lavage à l'eau oxygénée.

Deuxième hémorragie le 19.

Troisième hémorragie le 20, très abondante ; intervention ; extraction du projectile ; on trouve une solution de conti-

nuité très nette de la carotide externe, qu'on lie, ainsi que la pharyngée moyenne et la sublinguale.

Le malade est dans le coma, mais peut se lever 5 jours après. Guérison.

10^e jour. Plaie directe, probablement secondaire.

OBSERVATION XVIII.

DE SAIN..., blessé le 10 mars 1916.

Séton de la cuisse droite par éclat d'obus.

Hémorragie le 28 mars 1916, précédée de l'apparition d'une sérosité sanguinolente. Amputation de la cuisse nécessaire, en raison du mauvais état général du blessé.

On dissèque le trajet de l'artère, et on trouve sur celle-ci une plaie circulaire. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une escharre.

18^e jour. Escharre.

OBSERVATION XIX.

ROB..., blessé le 1^{er} avril 1916.

Plaie en séton de la cuisse, tiers supérieur, par éclat d'obus. 6 avril, hémorragie de la fémorale profonde.

L'examen histologique de la pièce montre une plaie large, irrégulière, à bords franchement coupés.

5^e jour. Plaie directe.

Nous résumons ces observations dans le tableau suivant, où les nombres inscrits correspondent aux jours

écoulés depuis la blessure. Le signe — indique qu'aucune hémorragie ne s'est produite ; le signe + indique une hémorragie, dont nous donnons la cause.

1 —		17 \ + Escharre.
2 —		17 { + Escharre.
3 —		18 { + Escharre.
4 —		18 { + Escharre.
5 \ + Intervention.		19 { + Escharre.
5 { + Intervention.		19 { + Escharre.
5 { + Plaie directe.		20 —
6 + Plaie directe.		21 —
7 —		22 + Suppuration
8 —		23 —
9 + Plaie directe.		24 —
10 + Plaie directe.		25 + Esquille.
11 —		26 —
12 —		27 —
13 + Plaie directe.		28 —
14 —		29 + Esquille.
15 —		30 + Esquille.
16 \ + Cause inconnue		
16 { + Escharre.		
16 { + Escharre.		

De ce tableau, il ressort nettement que la date d'apparition des hémorragies secondaires est fonction de leur cause. Ainsi, les hémorragies dues à la chute d'un caillot se produisent assez tôt ; mais, du quinzième au vingtième jour, il faut admettre un tout autre processus, qui est celui de la nécrose des parois artérielles.

Les hémorragies dues à la perforation du vaisseau par la pointe d'une esquille sont groupées entre le 25^e et le 30^e jour. Il faut, croyons-nous, voir dans ce fait autre chose

qu'une coïncidence ; le 25^e jour marque le moment du traitement des fractures où l'on applique une immobilisation moins rigoureuse, où le blessé souffre moins et permet de faire, lors des pansements, certains mouvements ou certaines manœuvres qu'il n'aurait pu supporter auparavant.

La connaissance des dates peut donc, dans une certaine mesure, guider le chirurgien, en lui donnant des indications sur le processus probable d'une hémorragie, et par conséquent, lui dicter la conduite à tenir.

ADDENDUM

Au moment de remettre notre thèse à l'imprimeur, nous avons eu la chance de rencontrer Monsieur le Professeur Latarjet, qui, très aimablement, nous a communiqué les observations qu'il avait pu recueillir sur le front. Ces observations étaient accompagnées d'une série de photographies très démonstratives, dont nous avons l'autorisation de reproduire un spécimen des plus typiques.

De ces observations, il résulterait que le mécanisme de l'hémorragie secondaire du quinzième jour serait bien la chute d'une escharre, mais d'une autre façon que celle que nous avons décrite. La nécrose, au lieu d'aller de dehors en dedans, irait de dedans en dehors. Il ne faudrait pas faire intervenir une blessure directe par le projectile, blessure intéressant l'adventice, mais seulement le broiement et l'éclatement des tissus, qui est la règle avec les projectiles modernes. L'artère qui se trouve dans ces tissus éclatés est fortement tirillée dans le sens de la longueur : la tunique interne, qui n'est qu'un simple endothélium, la tunique moyenne, composée de fibres musculaires disposées concentriquement, ne peuvent résister et cèdent ; seule, l'adventice, très élastique et constituée par du tissu conjonctif, peut résister. Si l'on examine l'artère quelques minutes après la blessure, on voit alors qu'elle présente des étranglements plus ou moins nombreux et plus ou moins accusés (Fig. 8°.



FIG. 8.

On a bien l'impression que l'artère a cédé ; son aspect rappelle celui des « élastiques » du commerce, constitués par un fil de caoutchouc entouré d'une trame de tissu quelconque ; lorsque le caoutchouc est cuit, ou même qu'il a été tiré trop violemment et trop brusquement, il cède, se rétracte, et, au point lésé, il ne subsiste que l'enveloppe de tissu.

A ce moment on peut ouvrir l'artère ; si l'étranglement est circulaire, on constate que les tuniques interne et moyenne ont disparu ; si le tiraillement n'a pas été trop violent, on voit, sur l'endartère, des petites stries transversales, analogues à des coups d'ongle.

C'est par ces interstices que le sang va pouvoir s'infiltrer, glisser sous l'adventice, amener de la compression des vasa vasorum, par suite la nécrose de cette tunique externe, et créer une hémorragie ; si l'adventice résiste, on a simplement un anévrysme disséquant.

Cette explication est très séduisante, très satisfaisante et nous a profondément troublée. Cependant, bien que nous l'admettions, nous ne croyons pas qu'il faille renoncer au processus de nécrose que nous avons décrit tout à l'heure, et qui, lui aussi, nous paraît plausible,* car il a pour lui certains arguments que voici : d'abord, ce qui importe dans une artère au point de vue résistance, c'est la tunique moyenne ; l'endartère n'est qu'un mince revêtement endothélial incapable de s'opposer à lui seul au passage du sang, même lorsqu'il est épaissi par des néoformations pathologiques ; est-on bien sûr qu'une simple érosion de l'endartère puisse amener une dissection de la tunique moyenne et une nécrose de l'adventice ? Si l'endartère n'est pas la seule intéressée, et que la tunique moyenne a eu à souffrir, est-on bien sûr que l'adventice résistera

quinze jours au moins et vingt jours au plus ? Enfin, l'hémorragie secondaire vraie est due à une perforation unique du vaisseau ; unique comme le projectile ; nous n'avons jamais pu rencontrer plusieurs perforations simultanées, ou même simplement des infiltrations sanguines multiples comme en devraient logiquement créer des altérations multiples de l'endartère.

Par contre, la théorie de M. Latarjet, confirmée par les photographies qu'il nous a montrées et qu'il se propose de publier, apporte enfin l'explication certaine de ces hémorragies à distance, dont on ne faisait, jusqu'à maintenant, reposer la cause que sur des hypothèses.

Aussi les deux mécanismes ont-ils chacun leur valeur intrinsèque, mais ils ne doivent pas se substituer l'un à l'autre ; ils ne sont nullement contradictoires ; car les hémorragies auxquelles ils donnent naissance ne sont probablement pas les mêmes.

Nous nous proposons, après la soutenance de notre thèse, de reprendre sur une plus grande échelle encore, nos observations, et de rechercher si, sur les blessés décédés quelques jours après leur blessure, on ne pourrait pas trouver des lésions artérielles en voie d'évolution. Nous remercions bien vivement Monsieur le Professeur Latarjet de l'intérêt qu'il nous a témoigné et de la générosité dont il a fait preuve à notre égard en nous communiquant ses observations inédites ; il ne nous reste plus qu'à explorer les horizons nouveaux qu'ils nous a fait entrevoir.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies secondaires aux blessures de guerre sont dues à différentes causes : 1°) Perforation ou section directe du vaisseau par le projectile ou par une esquille; formation d'un caillot et chute du caillot : ce sont les hémorragies secondaires consécutives. 2°) Altération légère du vaisseau par le projectile ou par le tiraillement qu'il occasionne ; cette altération intéresse l'une quelconque des tuniques artérielles, et donne naissance à un processus de dégénération de la paroi entière : ce sont les hémorragies secondaires d'emblée.

II. — Les hémorragies consécutives se produisent à une date quelconque après la blessure, suivant que la lésion artérielle elle-même, sera due au projectile ou à d'autres agents contondants.

Les hémorragies secondaires d'emblée se produisent toujours entre le quinzième et le vingtième jour après la blessure.

III. — Les premières supposent nécessairement une forte perte de sang au moment de la blessure, sont à répétition, et s'arrêtent le plus souvent par hémostasie spontanée.

Les secondes ne présentent aucun signe prémonitoire que l'apparition, 24 heures avant, d'une sérosité accompagnée de douleur. Elles sont incoercibles.

IV. — Les lésions anatomo-pathologiques sont différentes dans l'un et dans l'autre cas, et confirment l'examen macroscopique.

V. — La suppuration semble jouer un rôle favorisant, mais non déterminant.

VI. — Quelle que soit la cause, le traitement ne varie pas et se résume à la ligature du vaisseau qui saigne.

Les suites, bénignes quand le blessé est sain, sont beaucoup plus longues et beaucoup plus graves lorsque le sujet est infecté.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
M. VALLAS

Vu :
LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 22 mai 1916.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- L. BAUDENS. — Clinique de plaies d'armes à feu, 1836.
CHARRIN. — Art. in Bouchard, T. III, p. 284.
COMPENDIUM DE CHIRURGIE.
E. DELORME. — Traité de chirurgie de guerre, 1888-1892.
M. DUVAL. — Traité de l'hémostase et des ligatures d'artères, 1855-1859.
FARABEUF. — Ligature des artères.
J.-L. JAILLOT. — De la ligature dans les hémorragies artérielles consécutives, compliquant les blessures par armes à feu, 1857.
JULOU (A.-C.-H.). — Des hémorragies traumatiques, 1850.
A. LACAUCHIE. — Des hémorragies à la suite des opérations; moyens que l'art leur oppose; construction d'une nouvelle pince à ligatures, 1834.
LEJARS. — Traitement des anévrysmes des membres par plaies d'armes à feu. (Semaine Médicale, 1907, n° 18.)
C. LEO. — Trois mois de chirurgie de guerre dans un hôpital de l'intérieur. 1915.
LOISON. — Bulletin de la Société de chirurgie, 2 mai 1906, p. 440.
C.-A. LOMBARD. — Clinique chirurgicale des plaies faites par armes à feu. Lyon, an XII.
NELATON. — Plaies par armes à feu, in *Eléments de pathologie chirurgicale*.
G. PETIT. — Le mécanisme histologique de la rupture tardive des artères. *Presse Médicale*, novembre 1915, p. 457.
A.-P. POIRSON. — Considérations sur les moyens d'arrêter les hémorragies à la suite des plaies.
R. RENDU. — Des otorragies carotidiennes non traumatiques. Th. Lyon, 1913.
A. RENDU. — Sept mois de chirurgie dans un hôpital du front. *Lyon Médical*, juillet 1915 et seq.
J.-L. REVERDIN. — Leçons de chirurgie de guerre, 1910.
A.-T. REY. — Sur les hémorragies produites par des causes externes et sur les moyens propres à y remédier, 1803.
A.-C. RIAS. — Hemorrhagias traumaticas. Bahia, 1870.
L.-J. SANSON. — Des hémorragies traumatiques, 1836.
TESTAUD-MARCHAIN. — Sur les diverses méthodes d'arrêter les hémorragies considérées comme accidents des plaies, 1809.
VIALLETON. — Th. Lyon.
WILLEMS. — Traité de chirurgie de guerre.

